

Р. А. Гапешин¹, Е. А. Новикова²

ОТДАЛЕННЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ ЛАКУНАРНОГО ИНСУЛЬТА В БАССЕЙНЕ ЛЕВОЙ СРЕДНЕЙ МОЗГОВОЙ АРТЕРИИ. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

¹ Санкт-Петербургский государственный университет, Российская Федерация, 199034, Санкт-Петербург, Университетская наб., 7–9

² Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова, Российская Федерация, 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, 6–8

Цереброваскулярная патология — одна из серьезнейших проблем современной медицины. На долю острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК) по типу ишемии в независимости от подтипа приходится около 85 % от всех инсультов. Лакунарный подтип ОНМК по ишемическому типу представляет собой небольшой участок (<2 см в диаметре) инфаркта вещества головного мозга за счет поражения перфорантных артерий и представляет трудности для клинической, лабораторной и инструментальной диагностики. Авторы представляют разбор клинического случая: пациентка 65 лет с отдаленными последствиями ишемического инсульта лакунарного подтипа в бассейне левой средней мозговой артерии (ЛСМА) неизвестной давности с неполным поражением нервных путей в области внутренней капсулы и дисциркуляторными изменениями, преимущественно в лобных и теменных долях головного мозга. На фоне проводимой комплексной консервативной терапии на отделении неврологии № 2 было достигнуто небольшое улучшение речевой функции и внимания у пациентки, что было подтверждено данными монреальской шкалы оценки когнитивных функций (Montreal Cognitive Assessment scale, MoCA) в динамике. Библиогр. 13 назв. Табл. 1.

Ключевые слова: лакунарный подтип, ишемический инсульт, отдаленные последствия, монреальская шкала, сосудистая деменция.

REMOTE EFFECTS OF LEFT MEDIAN CEREBRAL ARTERY LACUNAR STROKE. A CASE REPORT

R. A. Gapeshein¹, E. A. Novikova²

¹ Saint-Petersburg State University, 7–9, Universitetskaya nab., Saint-Petersburg, 199034, Russian Federation

² Academician I. P. Pavlov First Saint-Petersburg State Medical University, 6–8, Leo Tolstoy st., Saint-Petersburg, 197022, Russian Federation

Cerebrovascular pathology is one of the most serious problems in modern medicine. The prevalence of all subtypes of ischemic strokes is about 85% from all acute cerebrovascular accidents. The lacunar subtype of ischemic stroke is defined as a small (<2 cm) area of infarction in brain tissue that generally originates from single perforating artery. It can be difficult to diagnose this type of acute cerebrovascular injury by clinical, laboratory and instrumental methods. Authors report the case of a patient 65 years old with remote effects of left medial cerebral artery (MCA) lacunar stroke of unknown age with incomplete damage of internal capsule and vascular lesions, mainly, in frontal and temporal lobes. Patient's speech and attention became slightly better after complex salvage therapy, performed at the 2nd Neurological Department, which was confirmed by assessment on the Montreal Cognitive Assessment scale (MoCA). Refs 13. Table 1.

Keywords: lacunar subtype, ischemic stroke, remote effects, MoCA, vascular dementia.

Цереброваскулярная патология — одна из глобальных проблем здравоохранения. Каждый год в мире происходит около 17 миллионов новых случаев острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК) того или иного типа. Так, в 2010 г. 33 миллиона человек перенесли инсульт и 5,6 миллиона умерли от данной патологии. Только в Соединенных Штатах Америки число случаев ОНМК достигает

750 тыс. в год. В среднем каждые 30 секунд происходит новый случай, и каждые 4 минуты от инсульта или его последствий умирает 1 больной [1]. В России ОНМК ежегодно поражает 450–600 тыс. человек, из которых около 200 тыс. погибают. На данный момент в Российской Федерации проживает около 1 миллиона человек с остаточными явлениями перенесенных инсультов [2; 3]. Лакунарный инсульт определяется как небольшой участок инфаркта (менее 2 см в диаметре) вещества головного мозга вследствие поражения перфорантных артерий. Лакунарные инфаркты составляют около 20 % от всех ОНМК. Пациенты с лакунарными инсультами имеют меньшую вероятность смертельного исхода по сравнению с нелакунарными, однако восстановление таких пациентов происходит медленнее и в меньшем объеме. Такие ОНМК приводят к широкому диапазону когнитивных расстройств, в 37 % случаев после лакунарного инсульта развиваются умеренные когнитивные нарушения, или деменция [4].

Описание клинического случая. Пациентка Ч., 65 лет, поступила в отделение неврологии № 2 клиники НИИ неврологии ПСПбГМУ им. акад. И. П. Павлова с жалобами на эпизоды несистемного головокружения на фоне повышения артериального давления (АД) до 180/100 мм рт. ст., ухудшение памяти, периодическую шаткость при ходьбе, неустойчивость настроения, ощущение дежавю, повышенную усталость, периодические боли в шейном отделе позвоночника для проведения курса консервативной терапии. Со слов пациентки, в течение длительного времени она страдает гипертонической болезнью. Головокружение несистемного характера, неустойчивость при ходьбе и эмоциональная лабильность, ухудшение памяти начали беспокоить пациентку около пяти лет назад, и с того момента выраженность симптомов постепенно нарастает. Пациентка имеет среднее специальное образование, по самоопределению правша.

При поступлении: сознание ясное, состояние удовлетворительное. АД = 130/90 мм рт. ст., частота сердечных сокращений 76 уд/мин, тоны сердца ясные, ритмичные, патологические шумы не выслушиваются, дыхание везикулярное, хрипы не выслушиваются, живот мягкий, безболезненный, физиологические отправления в норме, функции тазовых органов не нарушены.

В неврологическом статусе на момент поступления были выявлены следующие синдромы: сосудистая деменция (МоСА = 14 баллов); амнестическая афазия; правосторонняя гемигипестезия; правосторонняя пирамидная недостаточность; мышечно-тонический синдром в шейном отделе позвоночника; нарушение статики и динамики в шейном отделе позвоночника.

На серии компьютерных томограмм (КТ) в веществе головного мозга перивентрикулярно с обеих сторон у тел, передних и задних рогов боковых желудочков определяются зоны пониженной плотности; в проекции базальных ядер слева отмечается единичный очаг ликворной плотности диаметром до 6 мм — следствие ранее перенесенного лакунарного инсульта в бассейне левой средней мозговой артерии (ЛСМА). Боковые желудочки симметричны, расширены на уровне тел до 1,9–2,0 см, задние и височные рога расширены и вытянуты, третий желудочек расширен до 1,0 см, четвертый желудочек расширен до 1,7 см, субарахноидальное пространство больших полушарий и мозжечка умеренно расширено в лобно-теменной области за счет субатрофии коры. Заключение: КТ-картина дисциркуля-

торной энцефалопатии, внутренней заместительной гидроцефалии. Последствия перенесенного лакунарного инсульта в бассейне ЛСМА.

По данным магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга и артерий головного мозга, в лобных и теменных долях определяются очаговые изменения неправильной формы с неровными нечеткими контурами размерами от 3 до 11 мм дистрофического (сосудистого) характера. Боковые желудочки асимметричны за счет задних рогов D>S размерами на уровне тел до 15 мм, третий желудочек шириной до 9 мм, четвертый желудочек, базальные цистерны обычных размеров и конфигурации. Киста промежуточного паруса шириной до 5 мм. Срединные структуры не смещены. Присутствует допустимая индивидуальная асимметрия строения. Расширенные периваскулярные пространства Вирхова—Робина по ходу пенетрирующих сосудов. Заключение: МР-картина дисциркуляторных изменений. Смешанная (наружная и внутренняя D>S) заместительная гидроцефалия. Киста промежуточного паруса шириной до 5 мм. Виллизиев круг замкнут. Обеднение периферического кровотока.

Данные исследования когнитивных функций по монреальской шкале при поступлении: 14 баллов (табл. 1).

Таблица 1. Оценка когнитивных функций по монреальской шкале при поступлении и при выписке

Оценка навыков		При поступлении	При выписке	Максимально возможный балл	
Исполнительные навыки		0	0	1	
Зрительно-конструктивные навыки		3	3	4	
Называние		1	2	3	
Внимание	Цифровые ряды	1	1	2	6
	Бдительность	1	1	1	
	Серийное вычитание	1	2	3	
Речь		0	1	3	
Абстрактное мышление		1	1	2	
Память, отсроченное воспроизведение		0	0	5	
Ориентация		6	6	6	
Всего		14	17	30	

Данные клинического анализа крови: гемоглобин — 141 г/л, эритроциты — $4,97 \cdot 10^{12}$, тромбоциты — $270 \cdot 10^9$, лейкоциты — $6,74 \cdot 10^9$, нейтрофилы — 63,2 %, лимфоциты — 31,0 %, моноциты — 4,5 %, эозинофилы — 1,2 %, базофилы — 0,1 %, СОЭ — 5 мм/ч — без особенностей.

Данные биохимического анализа крови: натрий — 137,0 ммоль/л, калий — 4,5 ммоль/л, глюкоза — 6,0 ммоль/л, АСТ — 20 Е/л, холестерин общий — 7,40 ммоль/л, креатинин — 0,073 ммоль/л, общий белок — 73 г/л, билирубин и его фракции: билирубин общий — 46,0 мкмоль/л, билирубин прямой — 1,4 мкмоль/л, билирубин не прямой — 44,6 мкмоль/л — несколько повышены по сравнению с нормой уровни общего билирубина (нормальные значения: 3,4–20,5 мкмоль/л) и общего холестерина (нормальные значения: 3,10–5,20 мкмоль/л).

Данные ЭКГ: ритм синусовый, ЧСС = 78 уд/мин, нормальное положение электрической оси сердца.

Пациентке был выставлен основной диагноз: цереброваскулярная болезнь. Дисциркуляторная энцефалопатия 3-й стадии с сосудистой деменцией (МоСА = 14 баллов). Последствия перенесенного острого нарушения мозгового кровообращения по ишемическому типу (лакунарному подтипу) в бассейне ЛСМА неизвестной давности в виде правосторонней гемипарезии и правосторонней пирамидной недостаточности. Гипертоническая болезнь 3-й стадии. Артериальная гипертензия 3-й степени. Риск сердечно-сосудистых осложнений 4. Сопутствующий диагноз: дегенеративно-дистрофическое заболевание позвоночника; спондилогенный мышечно-тонический синдром в шейном отделе позвоночника.

В отделении пациентке Ч. была проведена комплексная консервативная терапия: Sol. Piracetami 5,0 + Sol. NaCl 0,9 % — 200,0 — внутривенно капельно № 10; Sol. Vitamini B1, B6, B12 — 2,0 — внутримышечно через день № 10; Tab. Curantili 0,025 — по 1 таблетке 3 раза в сутки; Tab. Hypothiazidi 0,025 — по 1 таблетке 1 раз в сутки (утром); курс лечебной физкультуры (занятия лечебной гимнастикой № 10 в группе по методике для распространенного остеохондроза, комплекс дыхательной гимнастики); курс физиотерапии (амплипульстерапия № 10).

Перед выпиской пациентке была повторно проведена оценка когнитивных функций по монреальской шкале. Результат: 17 баллов (см. табл. 1).

Обсуждение. Деменция — синдром, характеризующийся стойким приобретенным нарушением когнитивных функций — речи, гнозиса, праксиса, памяти, мышления и внимания — вследствие органического поражения головного мозга при нормальных уровнях сознания и бодрствования, приводящий к нарушению социальной адаптации пациента [5]. Для диагностики сосудистой деменции необходимо присутствие у пациента тяжелых когнитивных нарушений, достигающих степени деменции, наличия цереброваскулярного заболевания и доказанной причинной взаимосвязи между ними [6]. Одной из ее форм является подкорковая деменция, связанная с поражением мелких сосудов и характеризующаяся наличием лакунарных инфарктов, очаговых или диффузных очагов в белом веществе [7]. Развитие данного синдрома у пациентки Ч. связано с очаговыми дисциркуляторными изменениями в лобных и теменных долях больших полушарий, визуализируемыми с помощью МРТ и КТ головного мозга.

Данные оценки когнитивных функций по монреальской шкале свидетельствуют о наличии у пациентки элементов конструктивной апраксии, амнестической афазии, элементов семантической афазии, элементов акалькулии. Наличие очагов в лобно-теменной области слева согласуется с возникновением амнестической афазии. Амнестическая (аномическая) афазия — умеренное нарушение речи, проявляющееся в затруднении подбора слов для называния конкретных предметов.

Чаще всего выраженная амнестическая афазия возникает при поражении вещества мозга в области стыка теменной и затылочной долей, в частности глубоких отделов нижней части теменной доли, доминантного полушария [8]. Однако, согласно данным исследования Yourganov et al., аномическая афазия не имеет специфического региона головного мозга, поражение которого с достоверной вероятностью приводило бы к ее появлению. Она может выявляться при расположении очага в области лобной, теменной и височной долей доминантного полушария

и сочетаться с иными видами афазий: моторной, сенсорной и т. д. в зависимости от локализации патологического процесса [9].

Сосудистое поражение мозга также подтверждается данными МРТ в виде расширения боковых и третьего желудочка и периваскулярных пространств Вирхова—Робина. Расширение периваскулярных пространств пенетрирующих сосудов является одним из признаков лейкоареоза и лакунарного инсульта в области базальных ганглиев, ассоциированного с гипертензивной артериопатией [10]. Эти изменения вещества головного мозга, по всей видимости, развивались в течение пяти лет, когда, со слов пациентки, ее стали беспокоить подъемы АД вплоть до 180 мм рт. ст. при комфортном АД = 120/80–130/80 мм рт. ст., тогда же на фоне артериальной гипертензии — фактора риска развития цереброваскулярных заболеваний, — вероятно, произошел лакунарный инсульт в бассейне ЛСМА.

Внутренняя капсула — это гетерогенная совокупность проводников, располагающихся между чечевицеобразным ядром с одной стороны, головкой хвостатого ядра и таламусом — с другой и соединяющих кору больших полушарий с нижележащими структурами мозга. Анатомически в ней выделяют колено, переднюю и заднюю ножки. В передней ножке проходят лобно-мостовой и корково-стриарный пути, в колене — корково-ядерный путь, в задней ножке передние две трети занимает корково-спинномозговой путь, а в задней трети находятся таламо-корковый, затылочно-височно-мостовой, слуховые и зрительные пути от анализаторов к коре [11]. Внутренняя капсула кровоснабжается из нескольких групп перфорантных артерий. Верхняя часть капсулы получает кровь из латеральной группы перфорантных артерий средней мозговой артерии.

Нижняя часть имеет более сложную систему кровоснабжения: передняя ножка получает кровь из системы передней мозговой артерии, в частности из артерии Гейбнера, колено — из ветвей внутренней сонной артерии, задняя ножка — в основном из передних хороидальных артерий и медиальной группы перфорантных артерий средней мозговой артерии и иногда из задней мозговой артерии [12]. В зависимости от пораженного сосуда у пациента будет развиваться симптоматика, связанная со страданием определенных проводников внутренней капсулы. Классический клинический синдром поражения внутренней капсулы включает в себя синдром «трех геми»: гемиплегия, гемианестезия и гемианопсия, однако возможно и изолированное угнетение проводников при поражении отдельных перфорантных артерий [12].

У исследованной пациентки по данным КТ головного мозга визуализируется очаг в области базальных ганглиев слева диаметром до 6 мм. Данное изменение вещества мозга, находящееся в районе среднего отдела внутренней капсулы, по всей видимости, привело к появлению у пациентки явлений правосторонней гемигипестезии за счет поражения таламо-коркового пути, а также правосторонней пирамидной недостаточности в связи со страданием корково-спинномозгового пути.

В лечении последствий ОНМК применялся пирацетам — препарат группы ноотропов. Механизм действия данного лекарственного средства сочетает активацию глутаматных рецепторов АМРА-типа и холинергических рецепторов. Тем самым он улучшает энергетический метаболизм нейронов, работу ионных каналов и модулирует выработку и действие нейротрансмиттеров, нейрогормонов [13]. На фоне приема пирацетама у пациентки снизилась выраженность афазии и улуч-

шилось внимание, что было подтверждено повышением результатов в баллах по МоСА (см. табл. 1). Однако эффекта в улучшении памяти, абстрактном мышлении, зрительно-пространственных и исполнительных функциях достигнуто не было.

Рассмотренный клинический случай является примером поражения вещества головного мозга на уровне базальных ганглиев и внутренней капсулы, а также в лобной и теменных долях. Причем капсулярный синдром не был представлен классической триадой: гемианестезия, гемиплегия, гемианопсия, а носил черты правосторонней гемигипестезии и правосторонней пирамидной недостаточности. Данные МРТ и КТ головного мозга подтвердили и уточнили данные неврологического осмотра, а оценка когнитивных функций по монреальской шкале позволила выявить степени нарушений когнитивного функционирования и оценить динамику состояния пациентки при проведении курса комплексной консервативной терапии.

Литература

1. Camara-Lemarroy C., Ibarra-Yruegas B., Gongora-Rivera F. Gastrointestinal complications after ischemic stroke // *Journal of the Neurological Sciences*. 2014. Vol. 346. P. 20–25.
2. Лебедев И. А., Анищенко Л. И., Акинина С. А. и др. Клинико-эпидемиологические особенности мозгового инсульта в Ханты-Мансийском автономном округе (по данным популяционного регистра) // *Вестник Российской Военно-медицинской академии*. 2011. № 3. С. 103–107.
3. Яриков А. В., Морев А. В. Декомпрессивная краниоэктомия при массивном ишемическом инсульте полушарий головного мозга // *Медиаль*. 2015. № 1 (18). С. 84–90.
4. Egeto P., Fischer C., Ismail Z. et al. Lacunar stroke, deep white matter disease and depression: a meta-analysis // *International Psychogeriatrics*. 2014. Vol. 26, No 7. P. 1101–1109.
5. Манвелов Л. С. Деменция у больных дисциркуляторной энцефалопатией // *Врач*. 2009. № 7. С. 35–39.
6. Lee A. Vascular dementia // *Chonnam Med J*. 2011. Vol. 47. P. 66–71.
7. Erkinjuntti T. Cerebrovascular disease, vascular cognitive impairment and dementia // *Psychiatry*. 2005. Vol. 4, No 1. P. 48–51.
8. Servan J., Verstichel P., Catala M. et al. Aphasia and infarction of the posterior cerebral artery territory // *J. Neurol*. 1995. Vol. 242. P. 87–92.
9. Yourganov G., Smith K., Fridriksson J. et al. Predicting aphasia type from brain damage measured with structural MRI // *Cortex*. 2015. Vol. 73. P. 203–215.
10. Loos C., Klarenbeer P., van Oostenbrugge R. et al. Association between Perivascular Spaces and Progression of White Matter Hyperintensities in Lacunar Stroke Patients // *PLoS ONE*. 2015. Vol. 10, No 9. P. 1–10.
11. Kawaguchi H., Obata T., Mito M. et al. Regional heterogeneity and age-related change in sub-regions of internal capsule evaluated by diffusion tensor imaging // *Brain Research*. 2010. Vol. 1354. P. 30–39.
12. Djulejić V., Marinkovic S., Georgievski B. et al. Clinical significance of blood supply to the internal capsule and basal ganglia // *J. Clin Neurosci*. 2015. URL: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jocn.2015.04.034> (дата обращения: 03.12.2015).
13. Malykh A., Sadaye R. Piracetam and Piracetam-Like Drugs. From Basic Science to Novel Clinical Applications to CNS Disorders // *Drugs*. 2010. Vol. 70, No 3. P. 287–312.

Для цитирования: Гапешин Р. А., Новикова Е. А. Отдаленные последствия лакунарного инсульта в бассейне левой средней мозговой артерии. Клинический случай // *Вестник Санкт-Петербургского университета. Серия 11. Медицина*. 2016. Вып. 3. С. 49–55. DOI: 10.21638/11701/spbu11.2016.304.

References

1. Camara-Lemarroy C., Ibarra-Yruegas B., Gongora-Rivera F. Gastrointestinal complications after ischemic stroke. *Journal of the Neurological Sciences*, 2014, vol. 346, pp. 20–25.
2. Lebedev I. A., Anishchenko L. I., Akinina S. A. et al. Kliniko-epidemiologicheskie osobennosti mozgovogo insul'ta v Khanty-Mansiiskom avtonomnom okruge (po dannym populiatsionnogo registra)

[Kliniko-epidemiological features of a brain stroke in Khanty-Mansiysk autonomous region (according to the population register)]. *Bulletin of Russian Military Medical Academy*, 2011, no. 3, pp. 103–107. (In Russian)

3. Yarikov A. V., Morev A. V. Dekompressivnaia kranioektomiia pri massivnom ishemicheskom insulte polusharii golovnogo mozga [Decompressive craniectomy in massive ischemic stroke of brain hemispheres]. *Medial*, 2015, no. 1 (18), pp. 84–90. (In Russian)

4. Egeto P., Fischer C., Ismail Z. et al. Lacunar stroke, deep white matter disease and depression: a meta-analysis. *International Psychogeriatrics*, 2014, vol. 26, no. 7, pp. 1101–1109.

5. Manvelov L. S. Dementsiia u bol'nykh distsirkulatornoi entsefalopatii [Dementia in patients with dis-circulatory encephalopathy]. *Vrach*, 2009, no. 7, pp. 35–39. (In Russian)

6. Lee A. Vascular dementia. *Chonnam Med J.*, 2011, vol. 47, pp. 66–71.

7. Erkinjuntti T. Cerebrovascular disease, vascular cognitive impairment and dementia. *Psychiatry*, 2005, vol. 4, no. 1, pp. 48–51.

8. Servan J., Verstichel P., Catala M. et al. Aphasia and infarction of the posterior cerebral artery territory. *J. Neurol.*, 1995, vol. 242, pp. 87–92.

9. Yourganov G., Smith K., Fridriksson J. et al. Predicting aphasia type from brain damage measured with structural MRI. *Cortex*, 2015, vol. 73, pp. 203–215.

10. Loos C., Klarenbeer P., van Oostenbrugge R. et al. Association between Perivascular Spaces and Progression of White Matter Hyperintensities in Lacunar Stroke Patients. *PLoS ONE*, 2015, vol. 10, no. 9, pp. 1–10.

11. Kawaguchi H., Obata T., Mito M. et al. Regional heterogeneity and age-related change in sub-regions of internal capsule evaluated by diffusion tensor imaging. *Brain Research*, 2010, vol. 1354, pp. 30–39.

12. Djulejić V., Marinkovic S., Georgievski B. et al. Clinical significance of blood supply to the internal capsule and basal ganglia. *J. Clin Neurosci*, 2015. Available at: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jocn.2015.04.034> (accessed date: 03.12.2015).

13. Malykh A., Sadaye R. Piracetam and Piracetam-Like Drugs. From Basic Science to Novel Clinical Applications to CNS Disorders. *Drugs*, 2010, vol. 70, no. 3, pp. 287–312.

For citation: Gapeshin R. A., Novikova E. A. Remote effects of left median cerebral artery lacunar stroke. A case report. *Vestnik of Saint Petersburg University. Series 11. Medicine*, 2016, issue 3, pp. 49–55. DOI: 10.21638/11701/spbu11.2016.304.

Статья поступила в редакцию 27 июня 2016 г.

Контактная информация

Гапешин Роман Андреевич — клинический ординатор; gapeshin.ra@gmail.com

Новикова Екатерина Александровна — врач-невролог; koshe4kakai@yandex.ru

Gapeshin Roman A. — clinical resident; gapeshin.ra@gmail.com

Novikova Ekaterina A. — neurologist; koshe4kakai@yandex.ru